

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1915

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

F. GAUDIN

de la Faculté de Médecine de Paris

Interne des Hôpitaux de Nantes

Aide de clinique ophtalmologique à l'École de Médecine

Lauréat de l'École de Médecine 1911

Prix Guépin 1914

De l'Uvéite Méningococcique

Président : M. DE LAPERSONNE, professeur

A. MALOINE & FILS - ÉDITEURS

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

===== PARIS — 1915 =====

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	WIDAL
Pathologie chirurgicale.	TEISSIER
Anatomie pathologique.	LEJARS
Histologie.	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	AUGUSTE BROCA
Thérapeutique.	POUCHET
Hygiène.	N.
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.	LETULLE
	ROGER
	DEBOVE
Clinique médicale.	LANDOUZY
	GILBERT
	CHAUFFARD
	HUTINEL
Maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.	DEJERINE
	DELBET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	N.
Clinique ophtalmologique.	HARTMANN
Clinique des maladies des voies urinaires.	DE LAPERSO NE
	LE JUEU
Clinique d'accouchements.	BA
	COUVELAIRE
Clinique gynécologique.	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique chirurgicale infantile.	POZZI
Clinique thérapeutique.	KIRMISSON
Hygiène clinique de la première enfance.	ALBERT ROBIN
	MARFAN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	REITTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'en tend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

*Hommage de ma profonde
tendresse.*

A MES FRÈRES

A MA SŒUR

*Témoignage de ma grande
affection.*

AUX MIENS ET A MES AMIS

A NOS MAITRES

MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

MESSIEURS LES MÉDECINS
ET CHIRURGIENS DES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR POISSON

MONSIEUR LE DOCTEUR MAHOT

MONSIEUR LE DOCTEUR JOUON

MONSIEUR LE DOCTEUR LÉON SOURDILLE

Dont nous fûmes l'externe.

MONSIEUR LE DOCTEUR BÉCIGNEUL

MONSIEUR LE DOCTEUR AUBRY

MONSIEUR LE DOCTEUR CASTAGNARY

MONSIEUR LE PROFESSEUR ÉMILE BUREAU

MONSIEUR LE DOCTEUR PASQUEREAU

*Dont nous eûmes l'honneur
d'être l'interne.*

*Témoignage de respec-
tueuse reconnaissance.*

SERIEUX HOMAGE A

A NOTRE MAITRE

XUICHIAI DE HONG-KONG

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIGNARD

Professeur de Clinique chirurgicale
à l'École de Médecine
Chirurgien en chef des Hôpitaux

*Hommage de profond res-
pect et de sincère reconnais-
sance.*

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIANOUX

Professeur de Clinique ophtalmologique
à l'École de Médecine
Chirurgien en chef honoraire des Hôpitaux

*Qui, depuis le début de nos
études médicales, nous a tou-
jours guidé dans l'étude de
l'ophtalmologie, en nous pro-
diguant ses conseils éclairés
et bienveillants.*

*Nous lui adressons l'expres-
sion de notre profonde recon-
naissance et de notre respec-
tueuse affection.*

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

Professeur de Clinique ophtalmologique
à la Faculté de Paris
Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui nous fait le très grand
honneur de présider notre
thèse.*

De l'Uvéite Méningococcique

INTRODUCTION

La localisation de l'infection méningococcique au niveau des membranes internes de l'œil, constitue un ensemble de faits cliniques déjà trop connus pour que nous ayons la prétention d'aborder l'étude d'un sujet nouveau.

Néanmoins, il semble que cette localisation du méningocoque soit un peu délaissée dans l'histoire de la méningite épidémique, peut-être en raison de son extrême rareté, peut-être parce qu'elle échappe le plus souvent à l'observation de l'ophtalmologiste.

Plusieurs auteurs, Terrien et Bourdier, Labbé, Netter, M^{me} Vanda Evrenoff, en France; Heine, Nacht, Uhthoff, Axenfeld, en Allemagne; Edward Davis, Ch. Bull en Angleterre et aux États-Unis, étudient bien les complications oculaires au cours de la méningite à méningocoques, mais la plupart ne font que signaler l'iridochoréïdite ou la panophtalmie, d'autres n'en font même pas mention.

Parmi ceux qui étudient spécialement la panoph-

talmie métastatique, beaucoup oublient le méningocoque comme agent infectieux possible. D'autres le citent parmi tant de germes pathogènes, qu'il passe inaperçu, et ne rapportent aucune observation clinique.

Enfin Protret, dans son étude très intéressante sur les méningococcemies et sur les différentes métastases, soit au cours de la méningite, soit en dehors d'elle, passe complètement sous silence l'œil comme siège possible de phénomène métastatiques.

Ces complications oculaires sont d'une importance pourtant capitale et si, heureusement, elles sont exceptionnelles, elles n'en présentent pas moins d'intérêt, tant par leur modalité clinique que par leur pronostic presque fatal.

Grâce à l'obligeance de notre maître M. le professeur Dianoux, il nous a été possible d'observer trois iridochorôidites méningococciques, dont une évolua rapidement vers la panophtalmie.

Nous en profitons pour rapporter ces quelques observations nouvelles, nous y joindrons les quelques rares cas publiés que nous avons pu grouper dans la littérature médicale et nous essaierons d'y dégager les traits essentiels qui caractérisent ces lésions inflammatoires de l'œil.

HISTORIQUE

L'attention des cliniciens, attirée sur les lésions suppuratives de l'œil au cours de la méningite cérébro-spinale, remonte à une époque relativement récente.

Il est vrai que les connaissances cliniques sur l'infection des méninges, à forme épidémique, étaient fort restreintes avant 1837, époque à laquelle Bayonne et les Landes furent victimes d'une épidémie importante.

Et il faut attendre la découverte de Weischelbaum en 1887, avant de pouvoir faire une entité morbide bien définie de la méningite méningococcique.

C'est Jacobi de Dantzig qui, en 1865, insiste pour la première fois, d'une façon précise, sur les lésions oculaires au cours de la méningite cérébro-spinale. « L'iridochoroïdite suppurée, dit-il, abstraction faite des cas dans lesquels il faut incriminer un traumatisme ou une action chimique, survient parfois au cours des processus pyohémiques, de suppurations profuses et dans certaines maladies infectieuses en tête desquelles il faut placer la méningite cérébro-spinale. »

Deux ans plus tard, Wilson de Dublin, dans une

communication du *Quarterly Journal*, à propos de la méningite épidémique, insiste sur la choroïdite suppurée comme complication possible.

En 1873, époque à laquelle les États-Unis venaient d'être le siège de plusieurs centres épidémiques, Charles Bull publie dans l'*Americ. Journal of Med.* trois cas de choroïdite suppurée au cours de méningite cérébro-spinale.

Deller, en 1879, rapporte dans les *Arch. für Aug.* (VIII, p. 357) un cas de rétinite et cyclite suppurées évoluant pendant le cours d'une méningite à forme épidémique.

Plus tard, en 1893, R. Randolph de Baltimore rapporte une statistique de 35 cas de méningite cérébro-spinale dont une compliquée de panophtalmie.

Nous arrivons ensuite à une période où la méningite fit son apparition dans divers points de l'Europe et même en dehors d'elle.

De grandes épidémies éclatent en France, en Silésie ; plusieurs petits foyers se manifestent de part et d'autre.

A partir de ce moment les observateurs se multiplient, établissant de nombreuses statistiques où la plupart mentionnent l'existence des lésions que nous proposons d'étudier.

ÉTIOLOGIE

L'iridochoroïdite méningococcique revêt une fréquence tout à fait variable suivant les épidémies. Cependant, ainsi que nous l'avancions précédemment, il nous est permis de la considérer comme une complication tout à fait exceptionnelle.

Il suffit en effet de jeter un coup d'œil d'ensemble sur les différentes statistiques, pour voir que la plupart des auteurs n'en signalent que quelques faits isolés contrairement à d'autres localisations, telles que les suppurations intra-articulaires infiniment plus fréquentes.

Terrien et Bourdier, dans *le Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris* (juin 1909,) déclarent au cours d'une communication sur les troubles oculaires observés sur les 42 cas de méningite cérébro-spinale : « Nous sommes surpris de la bénignité relative de l'épidémie actuelle. Nous n'avons pas encore observé l'iridochoroïdite que Schmidt-Rimpler et Gowers déclarent la complication la plus fréquente, ni l'ophtalmie métastatique suppurative, qui, d'après Uhtloff, ne se rencontrerait que dans 4 à 5 o/o des cas. »

Uhthoff de Breslau, au cours de l'épidémie qui a sévi en Silésie, rapporte aux Sociétés savantes (5 août 1905) le compte rendu de l'examen oculaire de 110 cas de méningite. Il eut l'occasion d'observer seulement quatre ophtalmies métastatiques.

Au même moment, Gœppert, dans une statistique de 42 cas, relevait deux fois de l'iridocyclite.

A la même époque, Heine publie dans la *Berliner Wochenschrift* (juin 1905), une statistique de 100 cas, où il a trouvé cinq affections du tractus uvéal. Morax, dans les *Annales d'Oculistique* de la même année, admet une fréquence de 3 à 6 o/o.

Jedrzejewicz sur 28 cas, note deux fois de la choroïdite métastatique.

Quelques années plus tard, Cosmettatos d'Athènes, à propos d'une observation qu'il communique, s'exprime en ces termes : « La fréquence de l'ophtalmie métastatique d'après Uhthoff, qui a réuni toutes les statistiques des auteurs (Heine, Gœppert, Radmann, Curtius, Knapp, Jedrzejewicz, Schirmer, Ziemen et Hess, Wilbrand et Sænger, Morax), est de 4 à 5 o/o. Le nombre des malades parmi lesquels nous avons puisé nos trois observations s'élevait à 58 seulement.

Par contre, Portret, dans sa thèse, rapporte 5 cas de méningite avec méningococcémie démontrée par hémoculture, 7 cas de méningococcémie suivis de méningite cérébro spinale, 10 cas de septicémie méningococcique sans méningite.

Dans aucune série de ces faits, il n'est mentionné une localisation oculaire.

La monolatéralité de l'affection est la règle. Cependant, les deux yeux peuvent être pris simultanément, quoique ces faits soient exceptionnels.

Cosmettatos rapporte dans *les Annales d'oculistique* de 1908, une observation de ce genre et il ajoute à ce propos : « Parmi les observations d'Uhthoff, trois fois seulement l'affection était bilatérale ; des observations pareilles sont rapportées par Knapp, Kreutner, Seggel, Markusy, Jomachewsky. »

Quant à l'âge et au sexe, s'ils peuvent avoir une influence quelconque, il est bien difficile de l'apprécier.

La plupart des faits rapportés concernent des sujets jeunes ; mais il semble qu'il faille bien plutôt incriminer la prédilection de l'infection méningée pour les enfants et les jeunes adultes qu'une prédisposition du jeune âge à l'iridochoroïdite méningococcique.

OBSERVATIONS

Avant d'aborder la description clinique de notre sujet, nous rapporterons les quelques observations que nous avons pu nous procurer. En y joignant celles qui nous sont personnelles, nous aurons un ensemble de faits suffisants pour y puiser la totalité des symptômes caractéristiques de l'affection.

OBSERVATION I

(M. le professeur Dianoux.)

L'enfant R..., âgé de dix ans, demeurant à Nort, est pris subitement de violents maux de tête.

Le Dr Charrier, de Nort, appelé auprès du petit malade, peut constater une grande raideur de la colonne vertébrale qui est incurvée en opisthotonos. Les vomissements sont bilieux et se répètent plusieurs fois dans la journée, la température est de 39°7, le pouls est à 120.

Le 15 avril, la tête est fortement rejetée en arrière, le dos est incurvé en avant.

Le diagnostic de méningite cérébro-spinale s'imposait et le même jour une ponction lombaire est pratiquée suivie d'injection de sérum antiméningococcique.

Le liquide céphalo-rachidien est très trouble et très albumineux.

Le 16 avril, l'état est stationnaire, une nouvelle ponction est pratiquée, suivie encore de 10 centimètres cubes de sérum en injection intrarachidienne.

Le 17 avril, l'amélioration est très sensible, la raideur diminue, la fièvre n'est que de 38 degrés.

Le 18 avril, les phénomènes méningés continuent à régresser.

Le 19, survient une nouvelle ascension de température qui remonte à 38°4.

Une troisième ponction est alors faite le même jour suivie d'injection de 10 centimètres cubes de sérum.

Le 20, le 21, le 22, la température continue à baisser, l'état général s'améliore considérablement.

Le 23, la température est de 37°7.

Depuis le début de la maladie, le petit malade est complètement sourd, et la surdité persiste malgré la cédation des autres symptômes.

Le troisième ou le quatrième jour de la maladie, l'œil droit devint rouge, l'injection au premier abord paraissait seulement conjonctivale ; mais le 22 avril, l'enfant dit à sa mère qu'il ne voyait pas de l'œil malade.

A ce moment, on pouvait constater, en effet, en l'examinant de plus près, que la cornée avait perdu sa transparence, la pupille moins dilatée réagissait difficilement à la lumière, une injection profonde siégeait au niveau de la région ciliaire ; la tension était légèrement diminuée.

Le surlendemain, un léger hypopion avait envahi la chambre antérieure ; l'examen ophtalmoscopique décelait le

trouble des milieux oculaires, mais ne permettait pas l'examen du fond de l'œil. La douleur à la pression était assez modérée.

Les jours suivants, l'amélioration devint de plus en plus grande : les symptômes méningés disparurent complètement ; mais, le malade n'entendait toujours pas, et l'œil ne présentait pas non plus de changements bien sensibles.

Le 14 mai un nouvel examen permit de constater à travers la pupille, l'apparence jaunâtre d'un exsudat rétrocrystallinien. L'injection était considérablement diminuée, la tension était normale, mais l'œil était devenu plus douloureux.

Le 3 juin, l'œil examiné à nouveau présentait une disparition complète de la chambre antérieure, la pupille était à demi dilatée et immobile. |Le corps vitré, purulent, est d'un jaune éclatant, le réseau péribulbaire est très injecté.

La tension est normale.

OBSERVATION II (Personnelle)

Louise Le N..., huit ans, (Nantes), se plaint dans la matinée du 17 mars 1915 de vagues malaises.

Le soir, vers 6 h. 1/2 elle est prise de violents maux de tête. Le lendemain, après avoir passé une nuit très agitée, elle tombe dans un demi-coma, et elle est transportée d'urgence dans le service des contagieux à l'Hospice Général.

A son arrivée, en dehors de l'état de prostration profonde dans lequel elle se trouve, on ne constate ni raideur de la nuque ni Kernig. Le facies est pâle, les vomissements biliaires se répètent. La température est de 38°8, le pouls est à 110.

Le diagnostic de méningite s'impose, et l'on pratique une

ponction lombaire, suivie d'injection de 20 centimètres cubes de sérum. Le liquide retiré est louche et albumineux ; l'examen microscopique décèle la présence de nombreux polynucéaires et de méningocoques en quantité notable.

Le lendemain, 18 mars, l'état est à peu près stationnaire, la raideur de la nuque est assez accentuée, le Kernig est à peine ébauché. La température est de 39 degrés.

On pratique une nouvelle ponction lombaire suivie d'injection de 20 centimètres cubes de sérum.

L'examen du liquide céphalo-rachidien ne décèle pas de grandes modifications.

Le 19, l'état général est le même, l'amélioration des symptômes est à peine sensible ; la température oscille entre 38°,5 et 39°2, le pouls devient moins fréquent. Nouvelle ponction lombaire suivie d'injection de 20 centimètres cubes de sérum.

Le 20, les phénomènes commencent à s'atténuer, la raideur, les vomissements disparaissent et la petite malade sort de son abattement.

On pratique une quatrième ponction suivie d'injection de 20 centimètres cubes de sérum.

Le liquide est beaucoup plus clair, on trouve encore des éléments cellulaires, mais plus de méningocoques.

Le 22, la malade accuse une douleur au niveau de l'œil droit. La conjonctive palpébrale et bulbaire est fortement injectée ; plus profondément au niveau de la région ciliaire, existe également une forte injection. La cornée elle-même est parfaitement transparente ; l'iris est dilaté à demi et réagit mal ; l'examen ophtalmoscopique ne décèle aucune lésion du fond de l'œil.

Le lendemain un hypopyon léger envahit la chambre anté-

rieure, l'œil devient douloureux à la pression, la tension est légèrement diminuée. L'examen ophtalmoscopique décèle un léger trouble des milieux oculaires.

Pendant les quelques jours qui suivirent, les accidents inflammatoires diminuèrent d'intensité, l'hypopion disparut entièrement, le corps vitré redevint plus transparent malgré la persistance de gros corps flottants qui paraissaient situés dans la région rétrocrystallinienne du vitré.

Vers le 9 avril, c'est-à-dire dix jours après le début des accidents oculaires, la petite malade pouvait compter les doigts.

Par ailleurs, la température était devenue presque normale.

Depuis le début des accidents un collyre : atropine, cocaïne, adrénaline, avait été instillé et à deux reprises différentes fut introduit dans l'œil une pincée de dionine.

Le 12 avril, une nouvelle poussée inflammatoire survient sur l'œil malade, l'injection reprend toute son intensité, l'hypopion réapparaît, la douleur devient plus vive et la cécité devient à peu près complète.

On décide d'injecter sous la conjonctive 1 centimètre cube de sérum antiméningococcique ; ni réaction, ni amélioration n'ont pu être constatées.

Le surlendemain, nouvelle injection sous-conjonctivale. Malgré cela l'état local reste stationnaire.

Peu à peu cependant le calme reparait, mais cette fois la cécité est presque complète et le fond de l'œil n'est pas éclairable.

Le 3 mai, l'œil examiné à nouveau présente encore une légère injection, la tension est notablement diminuée, la

pupille est dilatée malgré la cessation de l'atropine, la pression est douloureuse.

Quelques jours après, la malade quitte le service, guérie de sa méningite, mais l'état de l'œil n'a pas varié.

Quelques semaines plus tard nous avons eu l'occasion de voir l'enfant, et nous avons pu constater que l'œil était devenu mou et insensible ; la pupille dilatée laissait voir la rétine décollée recouverte d'exsudats inflammatoires très vascularisés.

La cécité était naturellement complète.

OBSERVATION III (Personnelle)

Roger G..., dix-neuf ans, raconte que le 4 mai 1915, à la suite d'une promenade à bicyclette, il est pris d'un frisson intense.

Le 5, la fièvre se déclare accompagnée de violentes douleurs de tête, de la nuque et du dos ; le soir même, le malade est pris de crampes dans les jambes, puis de nausées et de vomissements.

Le 6, il est transféré dans le service des contagieux à l'Hospice Général.

A son arrivée le malade est dans un demi-coma, le teint est pâle, la nuque est raide, les jambes sont contracturées, le signe de Kernig est positif.

La température est de 39 degrés, le pouls est à 90. Le diagnostic de méningite s'impose et l'on pratique immédiatement une ponction lombaire suivie d'injection de 20 centimètres cubes de sérum environ.

L'examen bactériologique du liquide recueilli décèle la

présence de quelques méningocoques, noyés dans une quantité considérable de polynucléaires.

Le surlendemain, le 9 mai, on note une amélioration sensible, la céphalée a presque entièrement disparu, la raideur est peu accentuée, la température est tombée à 38 degrés, et le malade présente un aspect général infiniment meilleur.

Une nouvelle ponction suivie d'injection de 20 centimètres cubes de sérum est pratiquée le même jour.

Le liquide céphalo-rachidien est toujours trouble, mais l'examen microscopique ne permet plus de déceler la présence de méningocoques, seuls les polynucléaires sont toujours très abondants.

Le 11 avril, malgré l'amélioration persistante, les urines deviennent rares, elles sont rouges et albumineuses, et l'on applique quatre ventouses scarifiées sur la région lombaire. On pratique également une nouvelle ponction suivie d'injection de 20 centimètres cubes de sérum. Le liquide plus clair contient cependant une notable quantité d'éléments cellulaires.

Le 12 avril, brusquement le malade est pris d'une douleur assez vive de l'œil droit et, le soir même, il prétend ne plus voir du même œil.

Dès le lendemain, l'œil est nettement projeté hors de l'orbite, un chémosis intense forme un bourrelet proéminent tout autour de la cornée, celle-ci est entièrement opaque et la chambre antérieure est remplie de pus.

Par contre, la tension de l'œil n'est pas modifiée, et la douleur à la pression n'est pas très intense.

On prescrit de l'éserine et des compresses d'eau chaude en permanence.

Par ailleurs, l'évolution de l'infection méningée semble tout à fait arrêtée et l'état général, au bout de quelques jours, devient excellent.

Le 14 avril, les symptômes oculaires n'ont guère varié, l'hypopion occupe toujours la totalité de la chambre antérieure.

On pratique une ponction, en prenant les soins d'asepsie les plus complets, et l'on ensemence en trois tubes de gélose ascite le contenu de la chambre antérieure.

Aucun des tubes ne cultive.

Un autre est ensemencé avec la sécrétion du cul-de-sac conjonctival qui ne donne que du staphylocoque.

L'ésérine est continuée pendant plusieurs jours ainsi que les compresses chaudes; en même temps, on pratique trois jours de suite une injection de 1 centimètre cube de sérum antiméningococcique sous la conjonctive.

Malgré cela l'état reste stationnaire, on ne note aucune amélioration sensible, ni aucune aggravation des symptômes. La tension reste toujours la même et la douleur est presque nulle.

Du 15 avril au 1^{er} mai, les phénomènes inflammatoires rétrocedent peu à peu.

Le 4 mai, la cornée commence à devenir légèrement transparente en son centre, laissant voir derrière elle un peu d'iris.

A partir de ce moment l'œil évolue peu à peu vers l'atrophie, sans phénomènes douloureux.

Au commencement de juin, l'injection était complètement disparue, mais les quatre muscles droits imprimaient au globe par leur pression, la forme caractéristique de la phtisie oculaire; la cornée était presque complètement sclé-

rosée, sauf en son centre, la chambre antérieure n'existait plus ; la cécité était complète et définitive.

OBSERVATION IV

(G. P. Cosmētatos, d'Athènes, *Annales d'Occ.*, 1908.)

S... G., âgée de vingt-huit ans.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort de syncope. La mère ainsi que les frères sont bien portants.

Antécédents personnels. — A l'âge de quinze ans, la malade a souffert de fièvres paludéennes, qui durèrent deux mois. Vers l'âge de vingt-six ans, nouvelle attaque qui fut guérie par l'administration de la quinine.

Le 10 février 1908, après son travail journalier la malade est rentrée chez elle, ayant des vertiges ainsi que des petites douleurs aux tempes, qui deviennent de plus en plus intenses. Elle a été obligée de se mettre immédiatement au lit. Les douleurs de la tête et de la nuque augmentèrent et une grande fièvre s'alluma.

Un médecin appelé en consultation diagnostiqua une méningite cérébro-spinale, la maladie dura un mois à peu près.

En ce qui concerne les yeux, la malade et ses parents nous disent que sept ou huit jours après l'apparition de la maladie, elle commença à voir trouble des deux yeux simultanément. Dans l'œil droit, il y avait eu des douleurs ; la conjonctive devint très rouge, la vision s'abassa de plus en plus, et dans l'espace de dix jours toute perception lumineuse disparut de cet œil.

Dans l'œil gauche les phénomènes inflammatoires étaient beaucoup plus accentués, le chémosis de la conjonctive et l'œdème des paupières étaient plus marqués qu'à droite. La vision de cet œil a été aussi complètement perdue dans l'espace de douze à quinze jours.

22 avril 1908. — *État actuel.* — Œil droit : les paupières sont normales. On remarque un peu de rougeur au pourtour du limbe scléro-cornéen.

La cornée est transparente, la chambre antérieure complètement effacée. L'iris un peu trop atrophié et accolé à la face postérieure de la cornée. Il y a des synéchies postérieures de l'iris avec le cristallin. La pupille est obstruée par un exsudat blanchâtre.

L'examen ophtalmoscopique est impossible, l'œil est mou et la vision nulle.

Œil gauche : les paupières sont normales. Il y a une rougeur intense au niveau du limbe scléro-cornéen. La pression digitale au niveau du corps ciliaire provoque de petites douleurs.

La cornée est transparente, la chambre antérieure est complètement effacée. Il existe des synéchies postérieures totales de l'iris avec le cristallin.

La pupille est bouchée par un exsudat blanchâtre. L'éclairage du fond de l'œil est impossible, la vision est nulle.

Nous avons instillé de l'atropine pendant quelques jours aux deux yeux, pour rompre les synéchies iriennes et augmenter un peu la tension oculaire, mais la dilatation pupillaire n'a pas été obtenue.

Nous avons pratiqué quelques jours plus tard l'iridectomie d'abord à l'œil droit au moyen du crochet de Tyrel. L'opé-

ration réussit, malgré les difficultés résultant de l'effacement de la chambre antérieure et des synéchies iriennes. La malade a vu la lumière après l'opération et distingua un peu les doigts placés près de son œil. Par l'examen ophtalmoscopique, on voyait une teinte rouge pâle du fond de l'œil, mais on ne distinguait point de détails.

L'opération de l'œil gauche fut impossible à cause des synéchies totales de l'iris avec le cristallin.

« Par les symptômes cliniques que notre malade a présentés ainsi que par son étiologie, on voit que nous avons affaire à une ophtalmie métastatique, non suppurée, ayant abouti à la perte de la vision des deux yeux.

OBSERVATION V

(Morax, *Annales d'Ocul.*, t. 134, p. 367.)

Il s'agit d'un enfant de seize mois, observé à Lariboisière et qu'on avait présenté en raison d'une inflammation de l'œil droit. Nous pûmes, en rapprochant ces troubles d'un léger degré de raideur de la nuque avec l'hyperthermie, soupçonner l'infection par le méningocoque que la ponction lombaire confirma.

L'ophtalmie métastatique était apparue quatre jours après le début des phénomènes généraux. Elle était caractérisée par de l'iridochoroïdite suppurative avec exsudat purulent dans la chambre antérieure de la pupille.

Les symptômes réactionnels furent relativement très légers, comme c'est le cas habituel dans l'ophtalmie métastatique à méningocoques.

La suppuration intra-oculaire n'aboutit pas à la perforation; l'exsudat purulent se résorba, mais les milieux restèrent troubles, la tension oculaire devint inférieure à la normale vingt jours après le début de son affection.

OBSERVATION VI

(Arnold Netter, Société de Biologie, 19 mars 1915.)

L'enfant est âgé de deux ans et demi, il est entré au cinquième jour d'une méningite cérébro-spinale grave. Il présente le lendemain de son entrée une injection de la conjonctive gauche. Cette injection est beaucoup plus notable le jour suivant et s'accompagne de spasme des paupières.

Un examen plus complet montre un hypopion latéral (l'enfant était couché sur le côté) en même temps qu'un voile jaune remplissant le champ pupillaire et situé en avant du cristallin.

M. Valude ponctionne la chambre antérieure et nous permet de récolter un peu de pus qui renferme quantité de méningocoques intra et extra-cellulaires.

Il injecte 1 centimètre cube de sérum dans le corps vitré. Les suites de l'intervention sont des plus satisfaisantes. Nous assistons très rapidement au détachement et à la résorption progressive de l'exsudat qui se trouvait en avant du cristallin. La conjonctive reprend sa coloration normale. La photophobie disparaît.

L'enfant voit distinctement. L'iris reprend sa coloration normale, elle obéit à l'atropine et la guérison semble devoir être absolue.

L'infection oculaire a présenté ultérieurement une nouvelle reprise qui a nécessité deux nouvelles injections ; l'infection oculaire paraît définitivement enrayée, il ne nous est pas encore possible d'affirmer que le rétablissement de la vision se fera d'une façon complète.

OBSERVATION VII

(Arnold Netter, Société de Biologie, 19 mars 1915.)

Petite fille âgée de six ans, est atteinte de méningite cérébro-spinale grave, qui se complique d'arthrites suppurées du coude gauche et du genou droit.

En outre, l'œil droit est le siège d'une iridocyclochoroïdite typique. Au moment de l'intervention du Dr Rochon-Duvigneaud, la chambre antérieure de l'œil est plus qu'à moitié remplie par un hypopion. L'intervention consista dans une injection de plusieurs gouttes de sérum de Dipter dans le corps vitré, et dans une ponction de la chambre antérieure qui ne ramena pas assez de liquide pour permettre l'examen microscopique.

Les résultats ont été très satisfaisants.

L'humeur aqueuse reprend rapidement sa transparence. L'iris regagne la couleur naturelle. La vision est récupérée. Un an plus tard l'enfant perçoit avec l'œil droit tous les détails. Elle conserve seulement une immobilité de la pupille à la suite de synéchies.

Les arthrites suppurées du coude et du genou traitées également chez cette petite malade par les injections locales de sérum ont guéri très vite, et les articulations sont actuellement tout à fait normales.

OBSERVATION VIII (Résumée)

(Stephenson, *Trans. opht. Society*, v. XX, p. 117.)

Le malade est un enfant de sept mois atteint de méningite cérébro-spinale.

Au bout de quelques jours, l'œil s'injecte violemment, l'examen permet de déceler du pus dans la chambre antérieure. La tension est diminuée, le fond de l'œil est inéclairable.

La mort survint au bout du trente-troisième jour.

L'autopsie démontra des lésions méningées, localisées principalement à la base.

Dans le lymphe-pus de la base du cerveau, on trouvait du méningocoque, du staphylocoque pyogène citron ou doré, un petit bacille coloré par le Gram.

Le méningocoque injecté à des cobayes ne produisit qu'une enflure transitoire.

L'œil malade présentait des altérations étendues du tractus uvéal, de la rétine ; il y avait papillite et névrite du chiasma.

La maladie s'était propagée du cerveau à l'œil le long du nerf optique.

OBSERVATION IX (Résumée)

(Dutoit, *Arch. f. Augenkeilt*, v. LXV, p. 1, 1910.)

Il s'agit d'un enfant de quatre ans atteint de méningite cérébro-spinale.

Le quatrième ou cinquième jour après le début se développe une ophtalmie métastatique, d'abord unilatérale à tendance relativement bénigne.

Bientôt de graves symptômes éclatent sur l'autre œil; le globe est projeté en avant par exsudation rétrobulbaire; l'examen ophtalmoscopique ne permettait pas l'éclairage du fond de l'œil. Le vitré était nettement purulent et le tout évolua rapidement vers une panophtalmie totale.

L'examen de l'autre œil permettait de déceler une rétino-choroïdite à foyers disséminés, en partie atrophiés. De petits foyers d'atrophie siégeaient à la périphérie et comprenaient autant la choroïde que la rétine.

OBSERVATION X (Résumée)

(Brewerton, *Trans Ophth. Society.*)

Le malade est un enfant âgé de vingt mois, atteint de méningite cérébro-spinale, se manifestant surtout par du délire et des convulsions répétées.

Au bout du huitième jour, l'œil gauche prend l'aspect d'un pseudo-gliome. L'enfant succomba rapidement et l'examen microscopique démontra un décollement de la rétine et des lésions cyclitiques.

OBSERVATION XI (Résumée)

(Cross, *Trans Ophthal Society*, V XX, p, 117.)

Le malade est un enfant de douze ans, atteint de méningite cérébro-spinale.

Vingt-quatre heures après le début, l'œil gauche est le siège d'une panophtalmie totale.

L'énucléation est pratiquée.

L'examen macroscopique décèle les lésions d'uvéite disséminée.

SYMPTOMATOLOGIE

Ce qui domine avant tout pour le clinicien dans les modalités cliniques consécutives à l'infection de l'œil par le méningocoque, c'est l'uvéite, uvéite dont la gravité varie suivant chaque malade, mais qui, dans la plupart des cas, revêt des caractères qui lui sont propres.

La rétinite, ainsi que nous le verrons ultérieurement, devance les autres symptômes dans certaines formes, mais elle est si vite noyée dans l'extension des complications inflammatoires qu'elle est presque toujours inaccessible à l'observation et c'est lorsque la choroïde et le corps vitré ont déjà été envahis que la panophtalmie est manifestement constituée.

Quelle que soit la pathogénie de la transmission de l'infection, l'observation clinique nous permet de distinguer deux processus absolument différents.

Dans le premier cas, ce sont les phénomènes liés à l'iridocyclite qui, manifestement, ouvrent la scène, montrant que la participation première à l'infection est le segment antérieur.

Dans le second cas, au contraire, tout semble se

passer dans les parties profondes, constituant l'ophtalmie métastatique proprement dite.

Ce sont là les deux formes extrêmes du processus infectieux.

L'une et l'autre peuvent s'arrêter ainsi dans leur évolution, mais presque toujours l'infection revêt une intensité suffisante, pour que, secondairement, elle puisse se propager d'avant en arrière ou inversement, suivant les cas.

L'aboutissant de ces deux formes est, en définitive, la panophtalmie, suivie presque infailliblement d'atrophie du globe.

Ces considérations ne sont pas exclusivement propres au méningocoque.

Presque tous les germes pathogènes peuvent, au cours d'une septicémie, aboutir à des phénomènes métastatiques analogues.

Néanmoins, si l'infection méningococcique de l'œil est capable de présenter des aspects variés, il n'en n'est pas moins vrai que, dans la grande majorité des cas, l'affection prend une tournure toute spéciale, soit qu'elle dépende de la nature même de l'agent infectieux, soit qu'il existe une corrélation entre elle et les accidents méningés concomitants.

Dans la description des différents tableaux cliniques que nous venons de signaler, nous envisagerons donc successivement ceux qui relèvent d'emblée de l'infection du segment antérieur, puis ceux dont les lésions premières siègent plus profondément.

Irido-cyclite primitive

Lorsque l'infection débute par les parties antérieures de l'uvée, l'acuité des réactions inflammatoires peut être telle que l'iridocyclite consécutive aboutit rapidement à la forme purulente.

C'est ordinairement vers le quatrième ou le cinquième jour après le début des accidents méningés qu'éclatent les premiers symptômes.

L'œil devient brusquement rouge et douloureux, une injection profonde envahit la région ciliaire; le malade se plaint d'y voir comme à travers un voile. Dès le lendemain, le chémosis et le gonflement des paupières sont plus ou moins accentués. La chambre antérieure est déjà envahie par un hypopyon quelquefois très abondant.

La douleur, malgré cela, n'est pas nécessairement très vive, la tension est un peu diminuée.

Tous ces phénomènes alarmants font craindre une panophtalmie totale suivie de perforation; le processus inflammatoire peut, en effet, se propager plus profondément et y aboutir comme dans l'observation rapportée par Markuzy (*Centralbl. f. A.* 1879, p. 165); mais cette éventualité est absolument exceptionnelle.

Habituellement, au bout de quelques jours, l'intensité des réactions s'atténue, la douleur souvent disparaît, mais quelquefois devient plus vive à la pression. L'hypopyon se résorbe et laisse voir un

champ pupillaire rétréci et rempli d'exsudats inflammatoires; la cécité est devenue complète.

Au bout de quelques semaines on constate que la chambre antérieure est presque disparue, la cornée n'est plus transparente à sa périphérie.

Puis la tension baisse, et bientôt l'atrophie du globe devient la terminaison presque toujours fatale.

Cette forme aiguë que l'on rencontre si souvent au cours de certaines septicémies, comme la fièvre puerpérale, par exemple, est exceptionnelle dans le cours de la méningite cérébro-spinale.

Bien plus caractéristique de l'infection méningococcique est l'iridocylochoroïdite qui évolue, sinon d'une façon insidieuse, du moins avec des symptômes très atténués.

C'est aussi dans le cours de la première semaine qui suit la déclaration de la méningite que survient la complication.

Le premier symptôme accusé par le malade est souvent la diminution d'acuité visuelle. Parfois une simple sensation de gêne attire l'attention.

L'examen décèle une injection de tout le segment antérieur surtout intense au niveau de la région ciliaire.

La chambre antérieure contient, dès le deuxième ou troisième jour, un hypopyon léger. L'iris est à demi dilaté, réagit mal, la pupille, assez claire au début, permet l'examen ophtalmoscopique qui ne décèle aucune lésion du fond de l'œil. Mais bientôt les parties adjacentes de la choroïde participent à

l'inflammation. Les parties les plus rapprochées du corps vitré se liquéfient et, derrière la pupille qui reste à demi dilatée on entrevoit à l'ophtalmoscope de fins corps flottants situés derrière le cristallin.

Arrivée à cette période, l'évolution de l'iridocyclite peut s'arrêter, et peu à peu la régression de l'inflammation peut aboutir à une certaine restitution d'acuité visuelle. Mais, souvent aussi, la cyclite évolue vers la forme plastique ; des exsudats entraînent la formation de synéchies multiples, parfois totales, le champ pupillaire lui-même peut être obstrué par des fausses membranes. Quant aux exsudats qui se trouvent dans la région rétrocrystallinienne du vitré ils entraînent en se rétractant une diminution de la tension, la rétine parfois se décolle, la cécité complète en est la conséquence et le globe s'atrophie.

Ce qui frappe lorsqu'on jette une vue d'ensemble sur les différentes façons dont se comporte l'infection, c'est la prédominance de la cyclite.

Contrairement à certaines septicémies qui aboutissent de préférence à l'iritis purulente, comme la fièvre puerpérale entre autres, la méningite cérébro-spinale semble avoir une prédilection pour le corps ciliaire ; c'est, en effet, lui qui participe le premier et pour la plus grande part à l'ensemble des phénomènes symptomatiques. L'iritis proprement dite passe tout à fait au second plan et, dans les formes atténuées, c'est à peine si la membrane irienne paraît prendre part à l'inflammation. Il

arrive souvent même alors que la chambre antérieure est occupée par un hypopyon contenant des méningocoques en abondance, qu'on ne puisse déceler aucun signe d'iritis. Il est manifeste que, dans ces cas, l'hypopyon ressort de la cyclite.

Heine signale bien cette particularité : « Ordinairement, dit-il, l'iris n'est pas très pris, même s'il se produit bientôt des synéchies multiples et des exsudats pupillaires. »

Choroïde primitive

Considérons maintenant les cas où l'infection débute par la rétine ou la choroïde.

Là encore le processus infectieux peut parcourir toute la gamme des modalités cliniques, depuis la simple choroïdite exsudative jusqu'à la panophtalmie purulente, mais ces deux variétés extrêmes sont de véritables exceptions.

La plupart des auteurs rapportent des faits rares et isolés de la première et mentionnent seulement la dernière comme éventualité possible.

La forme de beaucoup la plus fréquente et pour ainsi dire propre à la méningite cérébro-spinale rappelle ce que les auteurs décrivent sous le nom de chorioretinite purulente torpide.

Elle aussi débute dans le cours de la période d'état des symptômes méningés. Le malade accuse une diminution d'acuité visuelle d'un œil, il arrive même

parfois que la cécité devient totale en moins de vingt-quatre heures. Malgré cela, les signes réactionnels sont presque nuls, la douleur fait complètement défaut, la tension est légèrement abaissée.

Si l'on examine le fond de l'œil à l'ophtalmoscope, on constate que les milieux sont troubles ; bientôt même un reflet jaunâtre apparaît derrière le cristallin annonçant la purulence du corps vitré.

Arrivé à ce stade de l'évolution, les phénomènes infectieux peuvent tourner court, le vitré récupère peu à peu et en partie sa transparence, et un certain degré de vision peut-être conservé.

Mais le plus souvent les choses suivent leur cours ; la cornée et le cristallin restent clairs, mais la chambre antérieure s'aplatit. L'iris, quoique d'apparence normale se soude par sa face postérieure à la cristalloïde d'une façon plus ou moins complète. La pupille reste moyennement dilatée. Derrière le cristallin transparent on aperçoit des masses gris jaunâtre dans le corps vitré. Plus tard le globe devient hypotone, souvent la rétine se décolle et l'œil aveugle s'atrophie.

Il existe bon nombre de cas où les phénomènes inflammatoires sont tellement atténués qu'ils passent complètement inaperçus.

L'enfant est souvent incapable de se plaindre du trouble visuel qu'il présente, et ce n'est que plus tard qu'il est possible de faire le diagnostic au cours d'un examen motivé la plupart du temps par la déviation de l'œil amblyopique, ou parce qu'il est

possible d'entrevoir dans l'espace pupillaire le reflet brillant et jaune doré décrit par Beer sous le nom d'œil de chat amaurotique.

Cette variété clinique constitue ce que l'on décrit sous le nom de pseudo-gliome. Elle semble avoir une corrélation si intime avec la méningite méningococcique que certains auteurs, Heine en particulier, vont jusqu'à se demander s'il n'est pas permis d'attribuer étiologiquement tout pseudo-gliome à une cérébro-spinale qui se serait déroulée d'une façon insidieuse.

Cette conception est sans nul doute trop hardie et lui-même, d'ailleurs, déclare que l'expérience est encore beaucoup trop restreinte pour avoir le droit de soutenir une telle opinion.

Enfin, nous signalerons en dernier lieu des formes tellement légères qu'elles n'aboutissent même pas au pseudo-gliome. Telles sont les lésions rapportées dans l'observation de Dutoit et caractérisées par de simples foyers de rétino-choroïdite disséminée.

Bull rapporte également (*Nagels' Jahresber f. Augenheilk.*, 1873, p. 304) un cas où il put constater à l'ophtalmoscope une forme rudimentaire de choroïdite caractérisée par des taches proéminentes et un exsudat qui se présentait sous forme de masses compactes.

Ce sont là des faits exceptionnels, mais qui en raison même de la restriction des lésions, présentent un certain intérêt au point de vue pathogénique.

PATHOGÉNIE

Les rapports que présentent l'œil et les espaces arachnoïdiens par l'intermédiaire du nerf optique et de ses gaines; la concomitance d'une infection méningée d'une part, d'une septicémie d'autre part, sont autant de causes capables d'entraîner des discussions nombreuses sur la pathogénie des complications que nous venons d'étudier.

Est-ce la voie sanguine que le méningocoque choisit pour arriver jusque dans la cavité oculaire?

Est-ce au contraire par l'intermédiaire des espaces lymphatiques et des gaines du nerf optique que l'infection méningée parvient à se généraliser à l'œil? Cesont là deux questions qui se posent d'elles-mêmes, et que de nombreux auteurs, maintes et maintes fois, se sont efforcés de résoudre.

Malgré cela, si l'on envisage les opinions diverses qui ont été émises à ce sujet, on est frappé du désaccord qui règne encore à l'heure actuelle.

La plupart, Axenfeld, Celler, Schoebl, Cosmettatos considèrent d'une façon vraiment trop exclusive la voie sanguine, comme voie conductrice de la métastase.

Chenet, dans sa thèse encore récente sur l'ophtalmie métastatique, se base seulement sur deux observations d'Axenfeld pour réfuter la propagation possible de l'infection par la voie lymphatique.

Il existe, il est vrai, des faits nombreux et indiscutables pour imposer dans la grande majorité des cas la première hypothèse ; mais, à côté, toute une autre catégorie d'observations plaide en faveur de la deuxième et forme à bon droit des partisans.

Si nous envisageons l'ensemble des faits cliniques que nous avons décrits précédemment, il est clair que l'infection par voie sanguine est bien la seule hypothèse admissible lorsque le segment antérieur de l'uvéa est le seul ou le premier à participer à l'inflammation.

Au contraire, les deux modes d'infection peuvent être invoqués lorsque les lésions débutent ou se limitent dans la profondeur.

Voie sanguine

Si nous admettons la propagation de l'infection par voie sanguine, nous pénétrons dans le domaine de la pathogénie de la panophtalmie métastatique en général. Ce serait aborder un sujet déjà maintes fois étudié que de discuter les théories émises sur le mécanisme intime de cette métastase.

Quel que soit le processus pathogénique envisagé, que la métastase procède d'un embolus septique fonction d'endocardite ou d'aortite ulcéreuse et végé-

tante; qu'il s'agisse de thrombose suivie de colonisation microbienne, ou que l'on adopte la théorie de l'embolie proprement dite, ces trois hypothèses nécessitent à leur origine la présence du méningocoque dans la circulation sanguine.

Qu'il nous suffise donc de faire entrer la méningite cérébro-spinale dans le cadre des différentes septicémies médicales et d'établir, en dehors des phénomènes méningés, l'existence d'une méningococcémie concomitante.

Il suffit de se rapporter à la thèse de Portret pour en être aussitôt convaincu : « La méningite cérébro-spinale, dit-il, la plus typique au point de vue clinique ne se présente pas toujours comme une infection localisée aux méninges. Elle peut s'accompagner de manifestations non douteuses d'infection générale méningococcique se traduisant par des localisations morbides en d'autres points de l'économie. »

Les différentes observations rapportées par cet auteur montrent, en effet, d'une façon indubitable, qu'au cours de la méningite et même en dehors d'elle, le méningocoque peut être entraîné dans le courant circulatoire et se localiser sur un organe quelconque.

Une observation des plus probantes à ce sujet est celle publiée par Martini et Rhodes (*Berliner Klinische Wochenschrift*, n° 32, 1905). Il s'agissait d'un malade qui présentait avec un état général grave des embolies cutanées multiples; l'examen du sang montra la présence du méningocoque vingt-quatre

heures après le début de la maladie et quarante-huit heures avant les premiers symptômes méningés.

Si la septicémie méningococcique peut exister sans localisations méningées, on est conduit à supposer l'existence possible d'iridochoroïdite méningococcique en dehors de la méningite cérébro-spinale ; ce serait là la preuve indubitable de la métastase par voie sanguine. Or, Radmann prétend en avoir observé trois cas à la clinique de Lubowski, mais malheureusement l'examen du sang et du pus contenu dans la cavité oculaire n'a pu déceler la présence du méningocoque.

Quoi qu'il en soit, la septicémie méningococcique au cours de la méningite est un fait désormais définitivement acquis.

Le méningocoque est lancé dans la circulation à l'exemple de tout germe pathogène au cours d'une septicémie, et il est tout rationnel de penser qu'il se comportera de même.

Tantôt il envahira le territoire ciliaire et s'y localisera pour y déterminer une cyclite.

Tantôt, ainsi que le veulent De Lapersonne, Petit, Galezowsky, Gayat, ce sont les capillaires et les artérioles de la choroïde qui lui serviront de réceptacle. Ou bien encore il abordera la rétine par son artère centrale, entraînant la production d'une rétinite purulente ainsi que tendent à le prouver les observations d'œller, d'Axenfeld, d'Hernnnheiser d'Alstroëm.

Voie séreuse

A côté des nombreux faits où l'observation clinique et l'anatomie pathologique conduisent forcément à l'acception d'une métastase par voie sanguine, en existe-t-il d'autres où la propagation directe de l'infection méningée par les voies optiques peut être invoquée ?

Une telle hypothèse est certes fort séduisante pour l'esprit, et ce fut celle adoptée par De Wecker, Nicolo, Schmidt-Rimpler, Homer et d'autres.

Par contre, Jacobi, dès 1865, refusait absolument l'hypothèse d'une marche directe du processus pathologique du cerveau dans l'œil.

Plus tard, Celler, Axenfeld, au cours de leurs différents examens anatomo-pathologiques, prétendaient n'avoir jamais rencontré d'inflammation dans le tronc du nerf optique.

Cosmettatos, à propos de l'observation que nous avons rapportée précédemment, conclut en ces termes : « Quant aux lésions du nerf optique et de ses gaines, elles font défaut dans la plupart des examens anatomo-pathologiques, ce qui ne cadre pas avec l'hypothèse de la propagation de la métastase dans l'intérieur de l'œil par cette voie. »

Cette diversité d'opinions prouve à quel point les arguments invoqués en faveur de l'une ou l'autre hypothèse manquent de base solide. Les partisans de la première, tout en établissant d'une façon indis-

cutable la métastase par voie sanguine, ne fournissent aucun argument pour éliminer définitivement la deuxième. Les autres fournissent à l'appui de leur thèse bon nombre de probabilités très acceptables, mais aucun ne produit une observation vraiment démonstrative.

Pour établir l'extension possible de l'infection méningée jusqu'à l'œil, deux conditions sont nécessaires : démontrer d'une part la libre communication entre les cavités séreuses intracrâniennes et les gaines du nerf optique au cours de la méningite, et d'autre part la libre communication entre les espaces vaginaux et les milieux oculaires.

Déjà Schwalbe, en 1870, grâce à ses injections cadavériques sous la dure-mère crânienne, démontrait leur pénétration dans les gaines optiques jusqu'à leur point d'insertion.

Plus tard, Axel Key, Retsius, Lagrange, Parinaud, Rimpler, Donders, Krause, Deutschmann, Pfister, ont maintes fois prouvé, tant par leurs études physiologiques que par leurs travaux anatomiques, la corrélation existant entre les gaines optiques et les méninges à l'état normal.

Plus récemment, Bourdier reprend à nouveau l'étude des voies optiques et aboutit aux mêmes conclusions.

Il ne faudrait pas croire, toutefois, que la circulation du liquide céphalo-rachidien dans les gaines soit absolument libre.

Bourdier, dans son travail sur les méningites opti-

ques, insiste particulièrement sur ce fait. Non seulement le liquide est contraint de cheminer à travers tout un système de mailles plus ou moins lâches tendues entre les gaines, mais encore, il trouve au niveau du canal optique, une barrière qui, chez le vieillard, peut devenir infranchissable, constituant ce que Dupuy-Dutemps appelait la symphyse sénile. Cette oblitération complète doit être d'ailleurs considérée comme exceptionnelle.

« Jusqu'à présent, conclut Bourdier, à l'exception des violentes inflammations méningées, nous n'avons jamais constaté sur nos coupes de méninges optiques ayant appartenu à des enfants ou à des adultes, la fusion des trois membranes, il semble que l'on soit en droit, lorsqu'on la constatera, de la considérer comme de nature pathologique.

Si, à l'état normal, la libre communication entre les gaines optiques et les espaces lymphatiques du cerveau doit être considérée désormais comme un fait acquis, il n'en est pas de même lors d'une infection méningée.

Axenfeld, de Lieto Vollaro, au cours de nombreux examens anatomiques de méningites cérébro-spinales, avaient été frappés de la symphyse presque constante des gaines méningée au niveau du canal optique.

Vollaro, à ce propos, s'exprime en ces termes « L'infiltration inflammatoire intense qui obstrue complètement l'espace vaginal, et surtout l'infiltration périnévroglie et interstitielle constatée dans le trajet intra-osseux du nerf, l'abondance des exsu-

dat's purulents au niveau du chiasma et de la portion intracranienne suppriment toute communication entre le liquide cérébro-spinal et celui des gaines optiques, et s'opposent à la pénétration des germes dans les espaces vaginaux.

Cette assertion n'est certes pas exacte. Il est incontestable que l'exsudation méningée peut aboutir à l'oblitération complète du canal, mais à une période déjà avancée du processus inflammatoire.

L'étude approfondie de Bourdier sur les méningites optiques ne permet plus d'ailleurs aucune hésitation sur la participation possible des gaines optiques aux phénomènes infectieux. Mais pour concilier les faits, il admet l'existence d'une méningite optique primitive.

« L'infection méningée, dit Bourdier, se propage le long des gaines du nerf à la même période et de la même façon qu'au niveau du cerveau et de la moelle. C'est une réaction locale que nous isolons artificiellement du grand processus qui a envahi toutes les enveloppes de l'axe cérébro-spinal. »

De tout cet ensemble de faits, il ressort nettement que le méningocoque, au cours de la méningite, est capable d'envahir les culs-de-sac vaginaux des gaines optiques; mais il n'est pas aussi aisé de démontrer sa progression jusque dans les milieux oculaires.

Même à l'état normal, la simple communication entre les gaines et les espaces lymphatiques du globe ne semble pas établie d'une façon certaine.

Schwalbe, dès 1870, pratiquant des injections sous la dure-mère, admettait la communication avec le vitré.

Schmidt-Rimplet, en injectant sous pression des liquides colorés dans l'espace sous-arachnoïdien d'animaux morts, a pu faire pénétrer dans le parenchyme et même à travers la lance criblée dans la papille ; il admet même l'existence de canaux lymphatiques.

Michel décrit de même des voies de communication entre l'espace intervaginal et les espaces péri-choroïdiens.

Nicati établit, à propos de la circulation lymphatique rétinienne, que l'encre de Chine injectée dans l'humeur vitrée pénètre dans les gaines lymphatiques des vaisseaux rétiniens, que cette même encre de Chine pénètre à travers la papille et par l'intermédiaire des gaines névrogliales jusque sous la dure-mère du nerf optique.

Un autre courant beaucoup plus faible traverse la sclérotique, immédiatement au pourtour de la papille.

Par contre, Dupuy-Dutemps n'a jamais pu constater aucune communication entre l'espace intervaginal et les espaces péri-choroïdiens.

Rochon-Duvigneaud n'accepte pas d'avantage une telle conception.

Les travaux de Leber, d'Horsley sur la pathogénie de l'œdème papillaire dans l'hypertension intra-

cranienne, n'ont pas donné non plus d'explication satisfaisante sur l'inhibition du nerf.

L'anatomie pathologique ne nous donne par ailleurs, aucun renseignement précis sur le mécanisme intime du processus inflammatoire.

Nicolo, pourtant partisan d'une façon exclusive de la métastase séreuse, avoue « qu'il n'est pas bien facile de coordonner au processus qui se propage jusqu'au niveau où les gaines du nerf se confondent avec la sclérotique tout ce qui se passe à l'intérieur de l'œil ».

« Est-ce la choroïde qui suppure primitivement, ou bien plutôt, les masses filtrant le long des canaux du nerf optique, se déversent-elles dans le corps vitré au-devant de la choroïde ? »

Pour cet auteur, la choroïde a deux rapports essentiels avec le nerf optique : 1° l'anastomose de ses vaisseaux avec ceux du nerf dans la gaine vitreuse; 2° le grand espace lymphatique suprachoroïdien débouche dans les espaces lymphatiques des gaines du nerf optique.

« C'est dans ces deux voies qu'il faut chercher le chemin suivi par le processus morbide pour arriver à la choroïde ».

Saltini, Schmidt-Rimplet, Homer admettent également la propagation de l'infection à la choroïde par l'intermédiaire de l'espace intra et supra-vaginal.

Malgré l'assertion de ces différents auteurs, aucun ne fournit un examen anatomo-pathologique absolument probant.

Parmi les observations de Rudven, de Berthold, de Calmette, d'Abt, de Bovier-Lapierre, qui plaident le plus en faveur de cette théorie, aucune n'est concluante. Dans aucun cas, il n'a été possible de suivre la progression du méningocoque des gaines dans les milieux oculaires.

L'observation peut-être la plus démonstrative est celle rapportée par Axenfeld : il put déceler des amas microbiens au niveau des gaines comme au niveau de la rétine, mais il insiste sur l'indépendance de l'une vis-à-vis de l'autre, et il conclut lui-même à la métastase sanguine.

Enfin une dernière hypothèse doit être envisagée. Est-il possible que les toxines seules soient capables de diffuser et d'entraîner la production de lésions des membranes profondes ?

Cosmettatos, se basant sur la disparition rapide du méningocoque dans le vitré admet que ce sont les toxines qui produisent l'ophtalmie métastatique.

Vennemann, se basant sur l'oblitération rapide des voies optiques par les exsudats, prétend que les inflammations chimiques précèdent les inflammations microbiennes, étant donnée la facilité pour les toxines solubles de diffuser à travers le tissu conjonctif lâche.

Il rapporte même à cette pathogénie le caractère bénin de la métastase oculaire.

L'acception d'une telle hypothèse, quelque rationnelle qu'elle soit, ne comporte encore avec elle aucune démonstration satisfaisante.

PRONOSTIC

Nous avons désormais des connaissances suffisantes sur les manifestations cliniques de l'uvéite méningococcique pour en déduire la gravité du pronostic.

Quoique, dans quelques cas, on ait pu conserver un certain degré d'acuité visuelle, on peut conclure que la cécité complète et définitive est la règle.

Dans la statistique d'Ernst Lévy d'Essen, une seule fois sur neuf, une minime acuité visuelle a pu être maintenue ; dans les huit autres cas, la cécité fut complète.

Les statistiques d'Uhthoff, de Heine, d'Axenfeld fournissent un résultat semblable.

Dans les observations que nous avons réunies précédemment, nous voyons de même que, quelle que soit la forme et l'intensité de l'infection, presque toujours l'œil atteint évolue vers l'atrophie du globe et perd en conséquence toute faculté visuelle.

A côté de ce pronostic immédiat, peut-on craindre une évolution ultérieure vers l'ophtalmie sympathique ? Cette éventualité n'est pas admise en général pour l'ophtalmie métastatique.

Cependant Pusey (*s. Nagels jahresb* 1903, p. 436) publie le cas d'une petite fille qui avait eu une méningite cérébro-spinale à quatorze mois, avec ophtalmie métastatique et phtisie oculaire ; treize ans après, une ophtalmie sympathique se déclare.

L'énucléation consécutive a permis de constater à l'examen microscopique les altérations ordinaires de toute inflammation : ossification, atrophie optique.

Scheffels (*Kl. Monatsbl. f. A.* 1820, p. 242) publie un cas analogue où l'ophtalmie sympathique serait survenue au bout de quatre semaines. Heine, cependant, conteste ce fait et prétend qu'en raison de la rapidité de l'évolution clinique il est beaucoup plus rationnel de rapporter l'irido-cyclite observée à une autre cause étiologique.

Quoiqu'il en soit, si des phénomènes sympathiques sont capables d'aggraver encore le pronostic de l'iridocyclite méningococcique, il est bien certain que l'on doit les considérer comme exceptionnels.

TRAITEMENT

Nous n'avons nullement l'intention d'envisager les différents moyens thérapeutiques dirigés contre l'iridochoroïdite elle même.

Les règles de conduite varient suivant les circonstances et suivant les cas, et toutes s'appliquent aux uvéites en général.

Le traitement spécifique, au contraire, attirera particulièrement notre attention, car c'est en lui seul que l'on peut fonder quelques espérances sur l'arrêt de l'affection dans sa marche évolutive.

Les observateurs ont déjà mentionné, depuis longtemps, l'influence favorable qu'exerçait la sérothérapie antiméningococcique sur la fréquence des différentes complications capables de survenir au cours de la méningite cérébro-spinale.

Les accidents oculaires, ainsi que le font remarquer Terrien et Bourdier, semblent aussi se présenter beaucoup plus rarement. Mais, bien différente est l'action de la sérothérapie vis-à-vis de l'iridochoroïdite, lorsque celle-ci est déclarée.

La complication semble apporter avec elle une indépendance complète par rapport aux autres phé-

nomènes infectieux. Le traitement dirigé contre la méningite elle-même ne modifie en rien sa forme et son évolution.

Netter résume bien cette particularité : « La résistance de l'iridochoroïdite méningococcique à la sérothérapie intrarachidienne ne doit pas nous surprendre. Elle tient aux mêmes causes qui rendent inefficace dans la méningite cérébro-spinale le sérum antiméningococcique injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Comme la cavité arachnoïdienne, les milieux internes de l'œil, qui présentent d'ailleurs avec cette cavité les plus grandes analogies anatomiques, sont dans une indépendance à peu près complète de la circulation générale.

Les substances diverses que l'on introduit dans le sang n'apparaissent pas plus dans l'une que dans les autres ou n'y apparaissent qu'en quantité insignifiante. »

Les différentes études physiopathologiques concordent bien, en effet, avec l'observation clinique. Les expériences de Wessely, de Rømer, de Salus avaient déjà établi que les cytotoxines du sérum sanguin ne franchissaient pas le corps ciliaire, et qu'il était impossible d'en retrouver la trace dans l'humeur aqueuse. Plus tard, Mihasita constata chez les animaux fortement immunisés la présence de certaines quantités d'hémolysines dans l'humeur aqueuse, mais il n'a jamais pu déceler la présence du complément.

Le même auteur, reprenant ses expériences sur

des lapins ayant subi une forte immunité passive, aboutit aux conclusions suivantes. « Ce sont les agglutininnes et les antitoxines qui passent le plus facilement dans l'humeur aqueuse, les bactériolysines passent plus difficilement, viennent ensuite les hémolysines ; les compléments ne peuvent pas être décelés dans la première humeur aqueuse ».

Zade, à la suite de nombreux travaux pratiqués sur le chien, est arrivé à des conclusions à peu près analogues.

Il conclut que l'humeur aqueuse ne contient ni substances bactéricides, ni opsonines. Seule la deuxième humeur aqueuse possède le pouvoir bactéricide et opsonisant.

Tout cet ensemble de travaux nous renseigne sur la façon dont doit se comporter l'épithélium ciliaire lorsque les anticorps du sérum antiméningococcique arrivent à son contact par l'intermédiaire de la circulation sanguine.

Il est très vraisemblable que la quantité de sérum qui parvient jusque dans les milieux oculaires est en tout cas fort minime et incapable d'avoir une action appréciable.

Le sérum en injections hypodermiques n'aboutit jamais, en effet, à modifier d'une façon probante la marche de l'iridochoroïdite, et la plupart des cliniciens qui y ont recours ne considèrent cette médication que comme un pis-aller.

Si l'on s'en rapporte aux expériences de Myashita et de Zade, il semblerait plus rationnel de pratiquer

en même temps que la sérothérapie des ponctions répétées de la chambre antérieure, puisque l'humeur aqueuse de nouvelle formation possède, d'après ces auteurs, des propriétés bactéricides et opsonisantes. Malheureusement aucune observation ne vient confirmer l'hypothèse.

Devant l'impuissance complète où l'on se trouve, à faire parvenir le sérum antiméningococcique dans les milieux oculaires par la simple voie sanguine, il était rationnel de songer à l'y introduire directement. Mais les recherches de Sattler sur l'effet produit par le sérum sanguin injecté dans l'œil ne semblaient pas bien favorables à une telle thérapeutique.

D'après cet auteur : « Si l'on injecte dans la chambre antérieure ou dans le corps vitré de l'œil d'un lapin du sérum d'un animal de la même espèce, il ne se produit aucun symptôme d'inflammation, mais si le sérum provient d'un animal d'une espèce différente, il provoquera une iritis s'il a été injecté dans la chambre antérieure, ou, après une incubation de huit à quatorze jours, une violente inflammation du segment antérieur si l'injection est faite dans le corps vitré.

» Le sérum de bœuf produit les phénomènes de réaction les plus intenses chez le lapin. De même on voit des affections inflammatoires très graves après injection de sérum de chat dans le vitré du singe : uvéite grave, dégénérescence des éléments nerveux de la rétine et forte prolifération de névroglie. »

Malgré ces expériences si peu engageantes pour le

clinicien, et en raison du pronostic presque toujours fatal de l'uvéite à méningocoque. MM. Rochon-Duvigneaud et Valude ont tenté d'injecter dans le corps vitré quelques gouttes de sérum antiméningococcique.

Si l'on s'en rapporte aux deux observations que ces auteurs ont publiées et que nous avons rapportées précédemment, on constate que les résultats obtenus sont des plus encourageants. Cette thérapeutique nouvelle nous fait espérer un moyen très efficace de combattre l'iridochoroïdite à l'exemple de la méningite elle-même, mais une expérience plus longue nous semble nécessaire avant de porter un jugement définitif sur la méthode.

CONCLUSIONS

1° L'iridocylochoroïdite peut survenir comme complication au cours de la méningite méningococcique ;

2° Presque toujours unilatérale, rarement bilatérale, elle survient dans 4 à 6 o/o des cas ;

3° Les lésions peuvent débiter par le segment antérieur, donnant lieu à une iridocyclite quelquefois aiguë et purulente, suivie de panophtalmie, le plus souvent subaiguë et plastique, entraînant presque toujours l'atrophie du globe.

Dans d'autres circonstances, ce sont les parties profondes qui sont infectées les premières, entraînant, soit une choroïdite suppurée, capable d'envahir secondairement le segment antérieur, soit la formation d'un pseudogliome, ou même, lorsque l'infection est très légère, de simples foyers de choroïdite disséminée ;

4° Les notions nouvelles sur la septicémie méningococcique, avant ou au cours de la méningite cérébro-spinale ; entraînent forcément l'acception d'une métastase par voie sanguine dans beaucoup de cas, ce qui concorde bien, d'ailleurs, avec la plupart des

faits cliniques et des rares examens anatomo-pathologiques.

Lorsque les lésions débutent dans la profondeur, une propagation directe de l'infection méningée jusqu'au globe par l'intermédiaire des voies optiques a été soutenue par plusieurs auteurs. Mais, bien que cette hypothèse soit au premier abord très vraisemblable, aucune démonstration évidente n'a pu encore l'établir d'une façon indiscutable ;

5° L'évolution de l'affection aboutit quelquefois à une simple diminution d'acuité visuelle, presque toujours elle conduit à la cécité avec atrophie du globe, ou encore à la formation d'un pseudogliome ;

6° Le traitement dirigé contre la méningite elle-même rend peut-être moins fréquente la complication, mais n'exerce sur elle aucune action lorsque celle-ci est déclarée.

La sérothérapie par voie sanguine est sans effet appréciable. Au contraire, la sérothérapie locale en injection dans le vitré semble avoir donné des résultats probants, mais l'expérience est encore trop restreinte pour avoir une opinion définitive sur la méthode.

Vu : le Président de la thèse,
DE LAPERSONNE

Vu le Doyen
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- Terrien et Bourdier.* — Les Lésions du tractus optique dans la méningite cérébro-spinale (Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 18 juin 1909, p. 1.300).
- Bourdier.* — L'Appareil visuel dans la méningite cérébro-spinale. Netter et Debré, 1911.
- Méninges optiques et méningites optiques primitives. Thèse de Paris, 1911.
- De Lapersonne.* — De l'ophtalmie métastatique (Écho médical du Nord, 1878, p. 39).
- Panas.* — De l'auto-infection dans les maladies oculaires (Annales d'oculistique, mai 1897).
- Lagrange.* — Contribution à l'étude des ophtalmies métastatiques d'origine non microbienne (Bulletins de la Soc. fr. d'Opht., t. XIV, p. 370, 1896).
- Galezowski.* — Du phlegmon spontané de l'œil (Annales d'oculistique, 1862).
- Chenet.* — L'Ophtalmie métastatique. Thèse de Paris, 1911.
- Gesselbrecht.* — Des métastases oculaires infectieuses. Thèse de Nancy, 1902.
- Pousson.* — Pathogénie des ophtalmies métastatiques (Archiv. d'Opht., 1881, t. I, p. 174).
- Labbé.* — De la méningite cérébro-spinale épidémique (Revue générale. Gazette des Hôpit., 1900).
- Netter.* — Méningite cérébro-spinale (Presse méd., 1900).
- Sainton et Voisin.* — Les Complications des méningites cérébro-spinales aiguës (Gazette des Hôpit., 23 nov., 1907, n° 134).

- Bovier-Lapierre.* — Panophtalmie et méningite cérébro-spinale. Thèse de Lyon, 1901-1902.
- Netter.* — Société de Biologie, 19 mars 1915.
— Société de Biologie, 2 avril 1915.
- Portret (Stephen).* — Les Méningococcémies. Thèse de Paris, 1913.
- Ecreinoff (M^{me} Vanda).* — Complications sensorielles de la méningite cérébro-spinale. Thèse de Paris, 1909.
- Morax.* — Sur un cas d'irido-choroïdite métastatique au cours de la méningite cérébro-spinale à méningocoques (Annales d'Oculistique, t. CXXXIV, p. 367).
- Nicati.* — Physiologie oculaire, p. 459.
- Cosmettatos (Athènes).* — Un cas de double ophtalmie métastatique au cours de la méningite cérébro-spinale (Annales d'Oculistique, octobre 1908).
- Saltini.* — Cas simultané de névrite et d'iridochoroïdite (Arch. di Ottalm., t. I, p. 383).
- Quadri (D.).* — Méningite cérébro-spinale scepticémique diplococcique à localisations variées (Riforma, 8 juillet 1896).
- Nicolo-Cannas-Boy (M.)* (Cagliari, 1886), *Parisotti (D.).* — Études sur les symptômes dans la méningite épidémique de la base (Recueil d'Opht., 1887, p. 433).
- Lieto Vollaro.* — Contribution à l'étude des altérations du nerf optique et de ses gaines dans la méningite purulente (Annales d'Occul., t. CXXXVI, p. 64).
- Cross.* — Destructive uveitis accompaning cerebrospinal meningitis (Trans. ophtal. Society, t. XX, p. 117).
- Bull (Ch.).* — Report of three cases of choroiditis following cerebro-spinal meningitis (Amer. Journ. of med. Soc., 1873).
- Davis (Edward).* — Troubles oculaires dans la méningite cérébro-spinale (Medical News, 8 avril 1905).
- Jedrzejewicz.* — Nagel's Jahresber, 1880, S. 249.
- Pusey.* — s'Nagel's Jahresb, 1903, p. 436.
- Scheffels.* — Kl. Monatsbl. f. A., 1890, p. 242.
- Markusy.* — Centralbl. f. A., 1879, p. 165.

- Heine.* — Complications oculaires dans la méningite cérébro-spinale (Berliner Klinische Wochenschrift, juin 1905).
- Nacht.* — Complications oculaires dans la méningite cérébro-spinale (Zeitschrift für Augenheilkunde, 1904).
- Uhthoff.* — Die Augenveränderungen beiden Erkrankungen der Hirnaute (Gräfe Sæmisch Handbuch der Gesamten Augenheilkunde, t. XI, chap. XXII, p. 782).
- Axenfeld.* — Ophtalmie métastatique et examen microscopique dans la méningite cérébro-spinale (Gräfe's Archiv. für Ophtalmologie, t. XL, p. 1 et 103).
- Kniess.* — Double ophtalmie métastatique chez un enfant de six ans (Zeitschr. f. Ohrenkeilt, t. XIV, s. 241).
- Dutoit.* — L'Ophtalmie au cours de méningite (Arch. f. Augenkheilt, t. LXV, p. 1, 1910).
- Jacobi.* — Erkrankungen der Angapfels bei meningitis cerebrospinalis epidemica (Arch. f. opht., 1865).
- Deller.* — Rétinite et cyclite suppurée au cours de méningite cérébro-spinale (Arch. f. Aug., t. VIII, p. 357, 1879).
- Salus.* — Corps ciliaire et anticorps (Annales d'Oculistique, t. CIIIL, p. 307).
- Ræmer.* — La Sérothérapie dans l'ophtalmologie (Annales d'Oculistique, t. CXLII, p. 314).
- Zade.* — Étude sur les processus immunisants de l'œil, particulièrement sur la phagocytose (Annales d'Oculistique, t. CIIIL, p. 309).
- Sattler.* — Recherches sur l'effet produit par du sérum sanguin injecté dans l'œil (Archiv. für Augenkheilt, vol. LXIV, p. 390, 1909).

